UNTERSUCHUNGEN
ÜBER ALIMENTÄRE GLYKOSURIE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYR. FRIEDRICH-ALEXANDER-UNIVERSITÄT ERLANGEN

VORGELEGT VON

CHRISTIAN BESSLER.

CAND. MED. AUS VOIGTSBERG IN SACHSEN

TAG DER MÜNDLICHEN PRÜFUNG: 20. JULI 1896.

LEIPZIG, 1896.

GUSTAV FOCK.

UNTERSUCHUNGEN
ÜBER ALIMENTÄRE GLYKOSURIE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYR. FRIEDRICH-ALEXANDER-UNIVERSITÄT ERLANGEN

VORGELEGT VON

CHRISTIAN BESSLER.

CAND. MED. AUS VOIGTSBERG IN SACHSEN

TAG DER MÜNDLICHEN PRÜFUNG: 20. JULI 1896.

LEIPZIG, 1896.

GUSTAV FOCK.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen.

Referent: Prof. Dr. **von Strümpell**.
Dekan: Prof. Dr. **Eversbusch**.

Meinen Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Die Frage, ob Traubenzucker sich im Harn Gesunder jederzeit nachweisen lässt, ist in den letzten Jahrzehnten der Gegenstand lebhafter wissenschaftlicher Auseinandersetzungen gewesen.

Dass Schwangere und Wöchnerinnen zuweilen nicht unbeträchtliche Mengen von Zucker im Urin ausscheiden, ist eine schon von Blot (Gazette des hôpitaux civils et militaires 1856 Nr. 121) bewiesene Thatsache. Kaltenbach und Hofmeister zeigten 1877, dass es sich in diesem Falle um Milchzucker handle.

Brücke war der erste, welcher 1858 behauptete, dass sich auch im normalen Harn jederzeit Traubenzucker nachweisen lässt. Gegen diese Ansicht sind von anderen Autoren lebhafte Bedenken erhoben worden. So konnte Külz (Pflügers Archiv, Bd. 13. 1876), der mit Urinmengen von 100 resp. 200 Liter arbeitete, aus diesen nie Zucker darstellen. Ebenso bezweifelten Friedländer (Centralblatt für die medicinische Wissenschaft 1865), Seegen (l. c. 1879) und andere die Richtigkeit der Ansicht Brückes.

Dagegen fand die Brückesche Lehre Anhänger in Kühne, Bence Jones, Pavy, Abeles (l. s. 1879), Luther und Moritz (Archiv für klin. Medicin, Bd. 46. 1890).

Der Grund der Meinungsverschiedenheiten der genannten Forscher mochte wohl darin liegen, dass es keinem gelungen war, einen strikten Beweis im bejahenden oder verneinenden Sinne beizubringen. A priori lag es eigentlich seit der Entdeckung des konstanten Zuckergehaltes des Blutes sehr nahe anzunehmen, dass der Blutzucker in geringen Mengen ebenso leicht die Nierenepithelien passieren könne, wie andere Blutbestandteile.

Andererseits mussten die Zuckermengen des Urins, wenn

sie überhaupt vorhanden waren, ausserordentlich kleine sein, denn die üblichen klinischen Untersuchungsmethoden genügten nicht, dieselben sicher nachzuweisen.

Einen entgültigen Beweis für das Vorhandensein von Zucker im normalen Harn führte erst Moritz im Jahre 1890. Der genannte Autor konnte vermittels des von E. Fischer 1884 dargestellten Phenylhydrazin aus dem Urin Gesunder die typischen Phenylglukosazonkrystalle darstellen und schloss daraus, dass der normale Harn Traubenzucker enthält. Luther, der auf Grund eigner Forschung zu demselben Resultat kam, machte den Zuckergehalt des Urins in hervorragender Weise abhängig von der Qualität und Quantität der Nahrung. (Virchow und Hirsch, Bd. 25. 1890.)

Letzteres liegt in der That sehr nahe, und es haben infolgedessen verschiedene Autoren Versuche angestellt, die darauf hinausgingen festzustellen: ob durch reichliche Zufuhr von Zucker oder von anderen Kohlehydraten eine Steigerung des Zuckergehaltes des Urins herbeigeführt werden könne. Diese experimentelle — alimentäre — Glykosurie ist wohl zu unterscheiden von anderen pathologischen Glykosurieen, die zum Teil ebenso rasch wieder vorübergehen; sie muss auch streng geschieden werden von Glykosurieen, die mit so schweren Erscheinungen einhergehen, wie der echte Diabetes mellitus.

Ich übergehe hier die künstliche Erzeugung von Glykosurie durch die bekannte Piqûre Claude Bernards, ebenso die häufig beobachteten Zuckerausscheidungen nach Einverleibung gewisser arzneilicher Körper z. B. Curare, Chloroform, Äther, Chloral, Kohlenoxydgas, Phloridzin (v. Mehring) u. s. w. Ebenso wenig will ich mich mit den klinisch beobachteten Fällen von Glykosurie bei Hirntumoren, Schädelfrakturen, Apoplexieen, Psychosen, Lebererkrankungen und den im Gefolge akuter Infektionskrankheiten häufig zu stande kommenden vorübergehenden Zuckerausscheidungen aufhalten.

Hier soll nur diejenige Art der Glykosurie besprochen werden, die zu stande kommt durch Aufnahme von reichlichen Zuckermengen.

Der gesunde menschliche Organismus vermag etwa 150 g Zucker auf einmal genommen zu assimilieren. Wird diese Menge überschritten, so tritt häufig auch schon bei Gesunden ein geringer Bruchteil davon in den Harn über. Zu bemerken ist hierbei, dass die verschiedenen Zuckerarten in ihrer Fähigkeit Glykosurie zu erzeugen, sich verschieden verhalten Dazu kommt, dass eine gewisse individuelle Disposition bei der Verbrennung von reichlich zugeführten Zuckermengen eine grosse Rolle spielt. Wodurch diese gegeben sein kann, will ich später an der Hand der angestellten Experimente darzulegen versuchen.

Vorher möchte ich kurz die Versuche erwähnen, welche verschiedene Autoren bis jetzt an Menschen über alimentäre Glykosurie angestellt haben.

Worm-Müller (Pflügers Archiv Bd. 34. 1884) experimentierte an zwei jungen Männern, Studenten, die völlig gesund waren und nie, ausser zu Zeiten der Versuche, Zucker im Harn aufzuweisen hatten. Die betreffenden Mengen von Kohlehydraten wurden von ihnen früh morgens nüchtern genommen, worauf 15—20 Minuten später ein gewöhnliches Frühstück folgte. Zur Verwendung kamen Stärke, Rohrzucker, Milchzucker, Traubenzucker und Laevulose, die in geeigneter Weise in Milch oder Wasser aufgelöst in möglichst kurzer Zeit in den Magen befördert wurden. Die in 1—2 stündlichen Intervallen gesammelten Urinproben wurden einzeln auf ihren Zuckergehalt untersucht.

Das Resultat dieser Untersuchungen war folgendes: 250 g gekochte Stärke in Milch aufgelöst und 114 g Weissbrot liessen die betreffenden Individuen nicht glykosurisch werden.

Nach Genuss von 250 g, 100 g und 50 g Rohrzucker liessen sich im Harn davon im ganzen 1,7% resp. 0,8% resp. 0,05 g wieder nachweisen.

Von 200 gr Milchzucker wurden 0,84% wieder ausgeschieden; von 100 g 0,3%.

Ein weiterer Versuch mit 100 gr Traubenzucker verlief resultatlos. Als mit derselben Zuckermenge noch einmal experimentiert wurde, enthielt der Harn 1,85% Trauben-

zucker; nach 50 g betrug die wiedergefundene Zuckermenge 0,22%.

Nach Laevulose in Dosen von 86 resp. 42 g trat keine Zuckerausscheidung auf.

Zu ähnlichen Ergebnissen kam Moritz (Kongress für innere Medizin 1891) bei seinen Versuchen über alimentäre Glykosurie am Menschen. Der genannte Autor gab die betreffende Zuckerart in Gestalt eines konzentrierten Syrupes; der Milchzucker wurde in etwas Milch aufgelöst. Zum Nachweis der ausgeschiedenen Zuckermengen dienten die Nylandersche Lösung und die Gärungsprobe.

Moritz beobachtete nach Gaben von 400—600 g Stärke deutliche Reduktion des Nylanderschen Reagens, die in einigen Fällen nach der Gärung mit Hefe verschwunden, in andern geringer geworden war. Er kommt daher zu dem Schlusse: „dass es nicht sicher ist, ob es sich hier um Zucker oder andere reduzierende Substanzen handle.“ Ferner konnte der genannte Autor bestätigen, dass Traubenzucker und Rohrzucker als solche in den Harn übergehen; nach Milchzuckergenuss fand er in den entleerten Urinproben nur Traubenzucker.

Die Versuche Worm-Müllers und Moritz' wurden neuerdings von Miura (Zeitschrift für Biologie, Bd. XXXII.) nachgeprüft, der davon ausging: „die Widersprüche, welche über die Art des ausgeschiedenen Zuckers besonders nach Aufnahme von Disacchariden herrschen, zu lösen, andererseits einige Spezialfragen über Dauer, Grösse und Verlauf der alimentären Glykosurie näher zu berücksichtigen.“

Miura stellte seine Versuche an sich selbst und an einem 14jährigen Knaben an; beide waren völlig gesund und hatten ausser zur Zeit der Versuche stets zuckerfreien Harn. Zum Nachweis des Zuckers wurden besonders die Fehlingsche Lösung sowie die Polarisations- und Gärungsprobe benutzt.

Experimentiert wurde mit Weissbrot, Reis, Traubenzucker, Laevulose, Maltose, Bierwürze, Rohrzucker, Milchzucker und Milch. Die betreffenden Kohlehydrate wurden früh morgens nüchtern nach Entleerung der Blase genommen Der Urin wurde stündlich untersucht.

Analog den Versuchen Worm-Müllers und Moritz' will ich hier nur über die Versuche mit Stärke (Weissbrot, Reis), Traubenzucker, Laevulose, Rohrzucker und Milchzucker berichten. Auch die Tierexperimente sollen berücksichtigt bleiben.

Der Kürze wegen habe ich mir erlaubt die Resultate Miuras in einer Tabelle zusammenzustellen.

Art der verfütt. Materie:	Eingenommene Menge:	Gesamt-Ausscheidung.		Art des ausgeschied. Zuckers.
		g	%	
Stärke	120 g (Stärke)	—	—	—
	579 g (Reis)	—	—	
	1240 g (Reis)	—	—	
Traubenzucker	345 g	0,769	0,254	Traubenzucker
	430 g	1,1484	0,267	
Laevulose	300 g	1,7729	0,59	Laevulose
Rohrzucker	200 g	?	?	Rohrzucker
	320 g	3,478	1,08	
	400 g	10,067	2,51	
	400 g	7,288	1,82	
Milchzucker	240 g	?	?	Milchzucker
	400 g	0,530	0,132	
	450 g	0,660	0,144	

Ein Blick auf die vorstehende Tabelle zeigt uns, dass Miura ebensowenig wie Worm-Müller und Moritz nach reichlichem Stärkegenuss Zucker im Urin nachweisen konnte. Dagegen beobachtete er gleich den Genannten nach reichlicher Zufuhr verschiedener Zuckerarten den Übergang gewisser Mengen derselben in den Urin. Zu bemerken ist ausserdem, dass die verwendeten Quantitäten von Traubenzucker, Laevulose, Rohrzucker und Milchzucker im Vergleich mit denen, welche die beiden erstgenannten Autoren brauchten, recht gross waren, wodurch natürlich die Resultate entsprechend modifiziert wurden.

Die Versuche über alimentäre Glykosurie, welche ich bis jetzt erwähnt habe, wurden an gesunden Menschen angestellt,

Nicht weniger interessant aber erscheint es, experimentell festzustellen, ob gewisse Erkrankungen des Organismus, die direkt nichts mit der Verbrennung des Zuckers zu thun haben, sondern nur die Zellen des Körpers ganz allgemein schwächen und insuffizient machen, auf den Zuckerstoffwechsel irgend welchen Einfluss ausüben. Von dieser Erwägung ausgehend, habe ich auf Anregung des H. Prof. Dr. von Strümpell es unternommen, an dem mir gütigst zur Verfügung gestellten klinischen Materiale sowie an einigen anderen Personen experimentell festzustellen, **ob und inwieweit Allgemeinerkrankungen des Körpers imstande sind, auf die Verbrennung von reichlich zugeführten Zuckermengen irgend welchen Einfluss auszuüben.**

Vereinzelte Beobachtungen über alimentäre Glykosurie bei Kranken finden sich zerstreut in der Litteratur. F. Chnostek (Wiener klin. Wochenschrift 1892. V.) beobachtete, dass bei einer Anzahl Basedowkranker nach Verabreichung von Traubenzucker kleinere oder grössere Mengen desselben im Urin wieder auftraten. Von sechs Patienten wurde nur einer nicht glykosurisch.

Bei Lebererkrankungen (Cirrhose, Verschluss der Pfortader u. a m.) konnten Colrat (Virchow und Hirsch Bd. 10, 1875) und Fr. Kraus (C. c. Bd. 26, 1891) eine Herabsetzung in der Assimilation von Traubenzucker konstatieren. Auch cerebrale Erkrankungen disponieren nach Strasser (C. c. Bd. 25, 1890) zu alimentärer Glykosurie. Sehr selten dagegen hatte derselbe positive Resultate bei Rückenmarkskranken.

Ferner konnte v. Jaksch (Congress für innere Medizin Bd. XIII. 1893) experimentell feststellen, dass in späteren Monaten der Gravidität, in einem gewissen Stadium der Phosphorvergiftung, bei dem er 20% des gereichten Zuckers im Harn wiederfand, und endlich bei funktionellen und traumatischen Neurosen verschiedener Art die Assimilationsgrenze für Traubenzucker herabgesetzt ist. Ja für die zuletzt genannten Zustände sucht v. Jaksch in der alimentären Glykosurie sogar ein diagnostisches Mittel, um je nach dem Ausfall derselben Simulation oder Neurose festzustellen.

Die Versuche und Beobachtungen, welche ich in der Erlanger medizinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. von Strümpell über die Assimilation von Traubenzucker im erkrankten Organismus zu machen Gelegenheit hatte, wurden in der Weise angestellt, dass die Patienten frühmorgens nüchtern nach Entleerung der Blase die Zuckermengen zu sich nahmen und den Urin zweistündlich entleerten. Diese Harnmengen wurden dann bezüglich ihrer Quantität, ihres spezifischen Gewichtes und ihres Zuckergehaltes untersucht. Letzteres geschah mit dem Nylanderschen Reagens, der Gärungsprobe und bisweilen auch mit dem Polarisationsapparate.

Zu den Versuchen wurde mit einer Ausnahme nur Traubenzucker verwendet: erstens, weil dieser die physiologisch wichtigste Zuckerart ist, und zweitens, weil es aus naheliegenden Gründen unmöglich gewesen wäre, die übrigen Zuckerarten (Rohrzucker, Laevulose, Milchzucker u. s. w.) der Reihe nach an ein und demselben Individuum durchzuprobieren. Der Traubenzucker wurde in Gestalt eines 100% Syrupes bereit gehalten, dem der besseren Löslichkeit wegen etwas Laevulose und als Geschmackscorrigens Cognac oder Wein zugesetzt war.

Experimentiert wurde an:

1. marantischen und schwächlichen Individuen.
2. Patienten mit Erkrankungen des Blutes.
3. Gichtikern.
4. Nephritikern.
5. Patienten mit hochgradiger Muskelatrophie.
6. Fettleibigen, besonders fettleibigen Alkoholikern.

Ausserdem noch an je einem Kranken mit Lebercirrhose, Ischias und Ikterus katarrhalis.

I. Versuch.

Pat. L. W., 68 J., Sattler.
Caries der Wirbelsäule mit Kompression des Brustmarkes.
Paraplegie der unteren Extremitäten.
Marasmus.
Urin ohne Z.

Am 13. Dezember 1895. 75 g Traubenzucker.
Katheterismus wegen incontinentia urinae.
Nach Verlauf 1 Stunde Urin vom spez. Gew. 1021 das Nylandersche Reagens stark reduzierend. Gärungsprobe positiv, etwa 0,5% Z.
Nach 3 Stunden wiederum Harnuntersuchung.
Nylander negativ. Gärungsprobe Spuren von Z.
Nach 5 Stunden beide Proben negativ.

II. Versuch.

Pat. E. Sch., 63 J., Metzger.
Tuberc. pulm. progr. Hochgradige Arteriosklerose.
Marasmus.
Urin ohne Z.
Am 13. Dezember 1895 75 g Traubenzucker.
Nach 1 Stunde Urin vom spez. Gew. 1015. Nylander negativ. Gährungsprobe Spuren von Z.
Nach 3 Stunden dasselbe Resultat. Nach 5 Stunden beide Proben negativ.

III. Versuch.

Pat. S. K., 26 J., Bäckergehilfe.
Kompression des Brustmarkes infolge Caries der Wirbelsäule. Ausgedehnter Decubitus in der Sacralgegend und an den Glutäen. Zustand äusserst desolat.
Urin ohne Z.
Am 14. Dezember 1895 100 g Traubenzucker.
In den stündlich mit dem Katheter entnommenen Urinmengen konnte nie Z. nachgewiesen werden.

IV. Versuch.

Pat. K. L., 28 J., Arbeiterin.
Anaemia. Sehr schwächliche Konstitution.
Urin ohne Z.
Am 18. März 1896 50 g Milchzucker.
In den 2stündlich entleerten Urinen konnte kein Z. nachgewiesen werden.
Am 19. März 1896 100 g Milchzucker.

Nach 2 Stunden Urin vom spez. Gew. 1020. Deutliche Reduktion des Nylanderschen Reagens. Gärungsprobe etwa 0,25 % Z. Deutliche Drehung der Polarisationsebene nach rechts.
Nach 4 Stunden Urin ohne Z.

V. Versuch.

Pat. E. S., 19 J., Dienstmagd.
Hochgradige Chlorose.
Urin ohne Z.
Am 16. Dezember 1895 100 g Traubenzucker.
Die gesammelten Urinmengen enthielten keinen Z.

VI. Versuch.

Pat. M. H., 17 J., Arbeiterin.
Starke anämische Beschwerden. Tachykardie.
Urin ohne Z.
Am 17. Dezember 1895 100 g Traubenzucker.
Im Laufe des Tages war kein Z. im Harn nachweisbar.

VII. Versuch.

Pat. J. R., 61 J., Gärtner.
Arthritis vera.
Urin ohne Z.
Am 15. Dezember 1895 50 g Traubenzucker.
Keine Glykosurie.
Am 7. Januar 1896 75 g Traubenzucker.
Keine Glykosurie.
Am 9. Januar 1896 150 g Traubenzucker.
Nach 2 Stunden Spuren von Z. im Urin nachweisbar vermittels der Gärungsprobe. Nylander negativ.
Nach 4 Stunden Urin zuckerfrei.

VIII. Versuch.

Pat. F. R., 57 J., Kaufmann.
Arthritis vera.
Urin ohne Z.

Am 30. Januar 1896 100 g Traubenzucker.
Eine stündlich vorgenommene Harnuntersuchung auf Z. war negativ.

IX. Versuch.

Pat. J. H., 34 J., Bierbrauer.
Schrumpfniere.
Urin ohne Z. 0,1 % E. Menge 4000—5000 ccm. Spez. Gew. 1007—1009.
Am 4. Januar 1896 50 g Traubenzucker.
Keine Zuckerausscheidung.
Am 8. Januar 1896 75 g Traubenzucker.
Kein Z. im Urin.

X. Versuch.

Pat. D., 65 J., Tagelöhner.
Emphysema pulmon. Bronchitis chron. Mässige Arteriosklerose, Amyloid der inneren Organe. (?)
Urin ohne Z. enthält ziemlich reichliche Mengen von E., Epithelien und Cylinder.
Am 29. Mai 1896 100 g Traubenzucker.
In dem nach 2 Stunden entleerten Urin konnten mit der Gärungsprobe Spuren von Z. nachgewiesen werden. Alle später vorgenommenen Untersuchungen verliefen negativ.

XI. Versuch.

Pat. M. B. 19. J., Arbeiterin.
Chronische Bronchitis. Bronchiektasen. Amyloid der inneren Organe. (?)
Urin ohne Z. mit reichlichem E., Epithelien und Cylindern.
Am 7. Mai 1896 100 g Traubenzucker.
Die nach 4, 7 und 10 Stunden vorgenommenen Harnuntersuchungen liessen mit der Gärungsprobe nur Spuren von Z. erkennen. Das Nylander'sche Reagens wurde nicht reduziert.

XII. Versuch.

Pat. G. K., 22 J., Holzarbeiter.
Hochgradige Muskelatrophie besonders der Brust-, Arm- und Oberschenkelmuskulatur.
Urin ohne Z.
Am 22. Mai 1896 100 g Traubenzucker.
Im Laufe des Tages keine Glykosurie.
Ein Versuch mit dem 19jährigen Bruder des Genannten, der an derselben Krankheit leidet, war ebenfalls negativ.

XIII. Versuch.

Pat. R., 32 J., Holzhauer.
Ischias dextra.
Urin ohne Z.
Am 19. Mai 1896 100 g Traubenzucker.
Die 2 stündlich entleerten Urine enthielten keinen Z.

XIV. Versuch.

Pat. R., 29 J., Bierbrauer.
Ikterus Katarrhalis.
Urin ohne Z., reichlich Gallenfarbstoff.
Am 4. Juni 1896 100 g Traubenzucker.
Keine Glykosurie.

XV. Versuch.

Pat. K. K., 23 J., Dienstmagd.
Lues III. Adipositas. (173 Pfd.) Hypertrophie des l. Ventrikels.
Urin ohne Z.
Am 13. Februar 1896 100 g Traubenzucker.
Die gesammelten Urine waren zuckerfrei.

XVI. Versuch.

Pat. H., 52 J., Eisenarbeiter.
Cirrhosis hepatis. Ascites.
Urin ohne Z.
Am 10. Juni 1896 100 g Traubenzucker.
Keine Zuckerausscheidung.

XVII. Versuch.

Pat. E., 49 J.
Rekonvalescenz von Pneumonie. Adipositas. Alkoholismus.
Urin ohne Z.
Am 18. Mai 1896 morgens 6 h 100 g Traubenzucker.

Zeit:	Menge:	spez. Gewicht:	Gärprobe:	Nylander:
$7^1/_2$ h	80	1020	0,9%	stark pos.
9 h	150	1018	1,2%	stark pos.
10 h	110	1020	1,0%	stark pos.
$11^1/_2$ h	130	1019	0,4%	pos.
$1^1/_2$ h	160	1015	0,1%	0

Am 21. Mai 1896 morgens 6 h 50 g Traubenzucker.

Zeit:	Menge:	spez. Gewicht:	Gärprobe:	Nylander:
$7^1/_2$	170	1016	0,75	pos.
$7^1/_2$	80	1019	0,25	pos.
$9^1/_2$	70	1019	0,2	0
$10^1/_2$	60	1020	0,2 (?)	0
$11^1/_2$	70	1021	0,2 (?)	0
$12^1/_2$	140	1021	0	0
$1^1/_2$	120	1019	0	0

Am 25. Mai 1896 25 g Traubenzucker.
Die stündlich entleerten Urine waren zuckerfrei.

XVIII.

Pat. M., 52 J., Schlossermeister.
Tuberc. pulm. Starker Bier- und Branntweintrinker. Tremor alkoholicus.
Urin ohne Z.
Am 8. Februar 1896 morgens $^1/_2$7 h 75 g Traubenzucker.

Zeit:	Menge:	spez. Gewicht:	R. dreh. Subst.	Gärprobe:	Nylander.
1/2 9 h	75	1022	?	positiv.	positiv.
1/2 11 h	45	—	0,1	—	positiv.
1/2 1 h	120	1017	0,2	positiv.	positiv.
1/2 3 h	60	1015	0,1	positiv.	?
1/2 5 h	110	1018	0,1 (?)	positiv.	0
1/2 7 h	50	—	—	positiv.	0

IXX. Versuch.

H. Dr. med. H., 38 J.

Rekonvalescenz von Erysipelas faciei Adipositas. Starker Biertrinker.

Körper-Gew. 198 Pfund.

Urin ohne Z.

Am 24. Mai 1896 100 g Traubenzucker.

Die Untersuchung der nach 2 Stunden entleerten Urinmenge ergab einen positiven Ausfall der Nylanderschen Probe. Nach der Gärungsprobe betrug die ausgeschiedene Zuckermenge über 0,5%.

Nach 4 Stunden war der Ausfall beider Proben zweifelhaft; nach 6 Stunden völlig negativ.

XX. Versuch.

Pat. K., 28 J., Steinmetz.

Sehr starker Biertrinker. Körper-Gew. 155 Pfund.

Urin ohne Z.

Am 31. Mai 1896 100 g Traubenzucker.

Der nach 2 Stunden gelassene Urin enthielt 0,4% Zucker. Alle später untersuchten Harnmengen waren zuckerfrei.

XXI. Versuch.

Pat. L., 38. J., Tüncher.

Myokarditis alkoholica (saturnina?)

Früher starker Biertrinker.

Urin ohne Z.

Die nach 2 und $4^1/_2$ Stunden entleerten Urinmengen enthielten Spuren von Zucker. Nach 6 Stunden war kein Zucker mehr im Harn nachzuweisen.

XXII. Versuch.

H. A. L., Rechtskandidat, 23 J.
Adipositas. Körp. Gew. 193 Pfd. Früher sehr starker Biertrinker.
Urin ohne Z.
Am 8. Juni 1896 100 g Traubenzucker.

2 Stunden nach Aufnahme der Zuckermenge reduzierte der Harn sehr stark das Nylandersche Reagens. Die Gärungsprobe ergab einen Zuckergehalt von etwa $2{,}4\,^0/_0$.

Nach 4 Stunden war der Urin wieder ganz zuckerfrei.

XXIII. Versuch.

H. E., 21 J., cand. med.
Starker Biertrinker.
Urin ohne Z.
Am 16. Juni 1896 100 g Traubenzucker.

Der nach 2 Stunden entleerte Urin reduzierte deutlich das Nylandersche Reagens. Vermittels der Gärungsprobe konnte ich einen Zuckergehalt von etwa $0{,}3\,^0/_0$ feststellen.

Alle später gelassenen Harnmengen waren bis auf eine nach 8 Stunden, die geringe Spuren von Z. enthielt, völlig zuckerfrei.

Die angeführten Versuche zeigen, dass im pathologisch veränderten Organismus die Zuckerverbrennung in vielen Fällen ebenso rasch und vollständig vor sich geht wie im gesunden. So konnte bei den Patienten mit starker Muskelatrophie (No. XII), bei denen man doch wegen der Einengung des Muskelgebietes eine verminderte Fähigkeit, den Zucker zu verbrennen, erwarten konnte, keine Spur davon im Harn wiedergefunden werden. Ebenso war die Zuckerausscheidung bei den unter No. I—III angeführten Marantischen und Gelähmten nur sehr gering.

Auch die Anämischen, Chlorotischen und Schwächlichen

(No. IV—VI) vermochten die grossen zugeführten Zuckermengen in der gleichen Weise zu verarbeiten, wie Gesunde. Ähnlich verhielten sich die Nierenkranken (No. IX—XI), der Patient mit Ischias (No. XIII), der mit Ikterus katarrhalis (No. XIV) und der mit Lebercirrhose (No. XVI).

Auffällig erscheint es vor allem, dass die Gichtiker, bei denen der Umsatz der Eiweisssubstanzen krankhaft verändert ist, hinsichtlich der Verbrennung der Kohlehydrate nahezu völlig intakt sind.

Ganz andere Verhältnisse dagegen zeigten die Alkoholiker und namentlich die fettleiben Biertrinker (No. XVII—XXIII). Jeder derselben reagierte prompt mit Glykosurie auf den zugeführten Traubenzucker.

Aber nicht allein dann, wenn Traubenzucker solchen Individuen reichlich zugeführt wurde, konnte ich bei ihnen Zuckerausscheidungen beobachten, sondern auch nach Genuss grösserer Mengen kohlehydrathaltiger Getränke. Auf die so zustande kommende Glykosurie machte zuerst Kratschmer (Centralblatt für die mediz. Wissenschaften No. XV, 1886) aufmerksam.

Diejenigen Herren Kommilitonen, an denen ieh Gelegenheit hatte diese Erscheinung zu konstatieren, waren durchweg ziemlich korpulent und hatten entweder früher viel getrunken oder thun es jetzt noch. Die Bierquantitäten, die nötig waren, um bei ihnen Glykosurie hervorzurufen, betrugen etwa 4—5 Liter. Die Zuckerausscheidungen waren immer sehr gering und rasch vorübergehend; oft konnte, nachdem die vor Schlafengehen entleerten Urine noch positive Zuckerreaktionen gaben, in der bis zum nächsten Morgen gesammelten Harnmenge kein Zucker mehr gefunden werden.

Diese Schwäche der fettleibigen Biertrinker in der Assimilation von Zuckermengen, die wie aus den Versuchen hervorgeht, etwa nur $^2/_3$ von dem betragen, was der gesunde Organismus zu verbrennen imstande ist, weist darauf hin, dass wir wohl in dem langandauernden Alkoholgenuss das die Zellen schädigende Moment zu suchen haben.

Diese Thatsache erklärt uns auch die Dispositon der fettleibigen Biertrinker zum Diabetes mellitus und zwar zu der Form, welche von Strümpell als „Bierdiabetes“ bezeichnete. von Strümpell bemerkt darüber in seinem Vortrage „Über die Alkoholfrage vom ärztlichen Standpunkte aus“: „In Bezug auf den Diabetes mellitus muss ich auf Grund meiner eigenen klinischen Erfahrungen auf das Bestehen einer besondern, mit Alkoholismus zusammenhängenden Form ganz entschieden hinweisen. Ich rechne hierher fast nur solche Fälle, welche den Ärzten unter der Bezeichnung „Diabetes der Fettleibigen“ längst bekannt sind, und welche ich ganz vorzugsweise bei übermässigen Biertrinkern und zwar, was ich besonders hervorhebe, wiederholt im Verein mit sonstigen ganz typischen alkoholischen Erkrankungen, so namentlich mit alkoholischer Polyneuritis, beobachtet habe.“

Dieser „Bierdiabetes“ ist eine, wie ich nachzuweisen imstande bin, günstige Form des Diabetes. Obwohl die Zuckerausscheidungen oft recht beträchtlich sind, fühlen sich die Patienten leidlich wohl und klagen auch weniger über allgemein diabetische Symptome. Vor allem aber fällt ins Gewicht, dass die Zuckerausscheidung sofort nachlässt, wenn der reichliche Biergenuss vermieden wird.

Als Beispiel hierfür möchte ich kurz den Krankheitsverlauf eines derartigen Patienten anführen, den ich im vergangenen Wintersemester in der Erlanger medizinischen Klinik beobachten konnte.

R. M., 56 J., wurde am 23. Dezbr. 1895 in das Spital aufgenommen. Er klagte über allgemeine Schwäche, Mattigkeit, grossen Durst.

Pat. war kräftig gebaut. Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt.

Die Untersuchung des Urins ergab einen Zuckergehalt von 6,2% Die Menge schwankte zwischen 1950—3400 ccm. Das spezifische Gewicht betrug 1010—1025. Auf Befragen gestand Patient zu, dass er täglich 8—10 Liter Bier und noch mehr trinke.

Unter streng diabetischer Kost und völliger Entziehung alkoholischer Getränke war R. am 23. Januar 1896 ganz zuckerfrei und blieb es auch, als er pro die 100 g schwarzes Brot und einen Liter Bier bekam. Am 29. März 1896 wurde er völlig geheilt entlassen.

Seitdem hatte ich wiederholt Gelegenheit den Pat. zu sehen und konnte konstatieren, dass er völlig zuckerfrei war, wenn er keine Excesse im Trinken begangen hatte. Nahm er grössere Biermengen zu sich, so kehrte die Zuckerausscheidung regelmässig wieder.

Aus dieser Beobachtung geht mit Bestimmtheit hervor, dass es, wie wir schon oben sahen, der übermässige Biergenuss sein kann, der den Organismus in der Assimilation der Kohlehydrate schädigt. Nicht unmöglich aber erscheint es, dass ausser dem Alkohol hierbei auch die Überladung der Zellen mit Kohlehydraten, die im Bier bis zu 6% enthalten sind, wesentlich mit zu den ätiologischen Momenten des „Bierdiabetes“ gehört. Die Zellen werden durch die einseitige und erhöhte Arbeitsleistung in einen Zustand zunächst der Ermüdung und schliesslich einer vorübergehenden oder gar andauernden Insuffizienz versetzt.

Zusammenfassung der Resultate;

1. Eine Reihe Marantischer, Schwächlicher, Gelähmter, Patienten mit Erkrankungen der Nieren und des Blutes verhielten sich gegenüber grösseren zugeführten Zuckermengen wie Gesunde.

2. Bei Patienten mit starker Muskelatrophie, von denen man annehmen konnte, dass sie Gesunden gegenüber durch die Einengung des Muskelgebietes in der Verbrennung von Zucker nachstehen würden, zeigten bei reichlicher Zuckerzufuhr keine Glykosurie.

3. Fettleibige, und namentlich fettleibige Biertrinker waren in der Fähigkeit, grössere Mengen Zucker zu assimilieren nicht unbeträchtlich geschädigt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. von Strümpell für die Anregung zu vorliegender Arbeit sowie für die Übernahme des Referates zu danken. Auch kann ich es mir nicht versagen, Herrn Dr. med. L. R. Müller, I. Assistenten an der medizinischen Klinik zu Erlangen, für die liebenswürdige Unterstützung bei der Anstellung der Versuche meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Druck von Hesse & Becker in Leipzig.

Druck von Hesse & Becker in Leipzig.